Münster 1937 No 153 Med DiSS

Aus der Universitäts-Nervenklinik Münster i. Westf.
Direktor: Professor Dr. F. Kehrer

Die spastische Spinalparalyse als selbständiges Krankheitsbild

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt

der Hohen Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität
zu Münster i. Westf.

von

Waltraut Steinmann
aus Lengerich i. Westf.

Münster 1937

Druck: Lengericher Handelsdruckerei, Lengerich i. W.

Dekan: Prof. Dr. Mayr
Referent: Prof. Dr. F. Kehrer

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die spastische Spinalparalyse als selbständiges Krankheitsbild.

Beobachtungen an 12 Fällen der Universitätsnervenklinik Münster i. Westf.

Nach der Einführung der Prüfung der Sehnenreflexe in die Neurologie im Jahre 1875 stellten E r b und später C h a r c o t das Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse als eine selbständige Rückenmarkserkrankung auf. Die Symptome der Erkrankung sind nach E r b „allmählich zunehmende, gewöhnlich von unten nach oben langsam fortschreitende Parese und Paralyse mit Muskelspannungen und Kontrakturen mit auffallend gesteigerten Sehnenreflexen bei fehlenden oder nahezu völligem Fehlen aller Sensibilitäts- und trophischen Störungen, jeder Blasen- und Geschlechtsschwäche und aller Hirnstörungen". Als Grundlage dieser spastischen Symptome nahm er eine symmetrisch von unten nach oben allmählich fortschreitende Sklerose der Pyramidenseitenstrangbahnen an.

Sehr viele Veröffentlichungen von Fällen, die dem klinischen Bild nach die neue Krankheitsbezeichnung „spastische Spinalparalyse" zu rechtfertigen schienen, deren Sektionsergebnis aber enttäuschte, insofern die mannigfachsten Ursachen, Tumor, multiple Sklerose usw. für den jeweils klinisch erhobenen Befund angeschuldigt werden mußten, ließen die neu aufgestellte Krankheitsform nur als neurologisch verwertbares Syndrom erscheinen.

v. S t r ü m p e l l hat dann an Hand seiner klinischen Untersuchungen und Sektionsbefunde bewiesen, daß es Fälle von

reiner spastischer Spinalparalyse gibt und die von Erb theoretisch angenommene isolierte Degeneration der Pyramidenbahnen vorkommt. Von den 5 von ihm klinisch und pathologisch-anatomisch untersuchten Fällen sind 4 rein spastisch, während der 5te neben den spastischen Symptomen auch Atrophien an den Armen zeigte.

v. Strümpell glaubte nach seinen Untersuchungen annehmen zu müssen, daß die Degeneration der Pyramidenbahnen primär entsteht, während Erb durchaus an die Möglichkeit einer zentral bedingten, von den Pyramidenzellen ausgehenden Ernährungsstörung der langen Rückenmarksbahnen dachte. Jendrassik und Higher teilten diese Vermutung Erbs, ohne jedoch einen anatomisch-histologischen Beweis zu liefern. Neuerdings hat Schaffer an einem Fall, den er histologisch untersuchen konnte, bewiesen, daß die Auffassung von Erb zu Recht besteht. Er fand neben dem Ausfall der Betzschen Zellen die Alzheimersche Fibrillenveränderung allein in der motorischen Zone in der 3. und 4. Rindenschicht, die er als ein Zeichen eines endogenen Rindenprozesses ansieht.

v. Strümpell kommt auf Grund seiner Erfahrungen in seiner letzten großen Arbeit über die spastische Spinalparalyse (1904) zu dem Schluß, daß die Diagnose spastische Spinalparalyse intra vitam zu stellen sei. Er faßte sie als Glied in einer großen, eng zusammengehörigen Gruppe von endogenen Erkrankungen auf und beweist an Hand seiner Fälle, daß dies Krankheitsbild durchaus selbständig vorkommt, aber auch sehr häufig Kombinationen und Uebergänge zu den verwandten Krankheiten zeigen kann. Diese Ansicht wird durch die Beobachtung Newmarks gestützt, der noch andere degenerative Symptome bei den spastischen Spinalparalytikern fand, unter anderem Optikusatrophie und Schwachsinn.

Bei der Durchsicht des Schrifttums nach Strümpell findet man zahlreiche Veröffentlichungen von Fällen spastischer Spinalparalyse meistens ohne histologischen Befund. Jedoch ist ihre Zugehörigkeit in der Mehrzahl der Fälle durch

den typischen, klinischen Verlauf, nachgewiesene Erblichkeit und andere in derselben Familie vorkommende Heredodegenerationen erwiesen. Die Fälle, die Hoffmann, Specht, Zipperlen, Teschler, Thums und Juone veröffentlicht haben, sind alle als endogen hereditär familiär aufzufassen. Neben den spastischen Symptomen als Hauptsymptom kommen noch andere Degenerationserscheinungen von seiten des Rückenmarks und auf psychischem Gebiet vor. Als klinisch reine Krankheitsbilder sind die von Reiter, Gruenwald, Ackermann und Schulze beschriebenen Fälle aufzufassen.

Salus glaubt an Hand seiner und mehrerer Fälle des vorliegenden Schrifttums, daß die spastische Spinalparalyse ein Entwicklungsstadium oder eine Spielart der myatrophen Lateralsklerose sei. Diese Auffassung erscheint doch schon durch die von v. Strümpell genaustens beschriebenen Fälle und auch durch andere Fälle der neueren Literatur widerlegt zu sein.

Bremer stellte 1922 alle bis dahin veröffentlichten Autopsiebefunde von Heredodegenerationen mit spastischen Erscheinungen zusammen und fand eine Fülle von Einzelbildern, bei denen neben den Pyramidenbahndegenerationen bald dies bald jenes System des Rückenmarks befallen war. Er kommt zu demselben Schluß wie Jendrassik (1896), daß eine Unterteilung nach rein pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten unmöglich sei; nur klinisch sei eine Abgrenzung der verschiedenen Krankheitsbilder möglich. Kehrer weist jedoch in seinem Referat über „die erblichen Nervenkrankheiten“ darauf hin, daß die genaue Abgrenzung der einzelnen heredodegenerativen Krankheitsbilder nur durch ge naueste Kenntnis des gesetzmäßigen Erbganges möglich sei Es kommt daher wohl auch für jeden einzelnen der hier besprochenen Fälle die Kombination „verschiedenartiger einfacher Krankheitsanlagen“ in Betracht.

Neben der spastischen Spinalparalyse hat Erb das Krank heitsbild der syphilitischen Spinalparalyse als

eine selbständige Krankheitsform unter den syphilitischen Spinalerkrankungen aufgestellt, die im Gegensatz zur reinen hereditären spastischen Spinalparalyse immer Sensibilitäts- und Blasenfunktionsstörungen, dabei nur sehr geringe Muskelspannungen bei erheblich gesteigerten Sehnenreflexen aufweist. Nonne hat in seinem Handbuch „Syphilis und Nervenkrankheiten“ (1924), indem er im Gegensatz zu Oppenheim für die Auffassung Erbs eintritt, daß die syphilitische Spinalparalyse eine selbständige Krankheitsform unter den luetischen Rückenmarkserkrankungen ist, alle Fälle der syphilitischen Spinalparalyse der Literatur zusammengestellt, die schon im Beginn der Erkrankung die oben genannten Symptome aufwiesen, also eine Verwechselung mit der spastischen Spinalparalyse nicht zulassen.

Besonders unter dem Gesichtspunkt, daß das Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse selten ist und in der Literatur auch nur immer einzelne Fälle beschrieben wurden, möchte ich versuchen, an Hand von 12 Fällen, die in der hiesigen Nervenklinik beobachtet und zum Teil nach mehreren Jahren nachuntersucht wurden, die spastische Spinalparalyse, wenn auch mit einigen Einschränkungen, als selbständiges Krankheitsbild hinzustellen.

Fall 1: F. H. geb. 1904. Beobachtet in der hiesigen Klinik vom 4. 9. 34.—28. 2. 36. Anamnese: Der Vater wird von dem Kranken selbst als „dumm“ bezeichnet. Eine Schwester starb 1932 in einem akuten Verwirrtheitszustand in der Provinzialheilanstalt Warstein i. Westf. Eine andere Schwester konnte in der Schule nicht gut lernen. Angeblich sind sonst keine Nerven- oder Geisteskrankheiten in der Familie vorgekommen. Er selbst blieb in der Schule 2 mal sitzen. Bis 1923 war er gesund. 1923 erlitt er als Bergarbeiter eine Bekkenquetschung durch herabfallende Gesteinsmassen; der Unfall hinterließ keine Beschwerden. 1928 erlitt er wieder eine Beckenquetschung. Auf diesen Unfall führt er seine jetzige Erkrankung zurück. Er war damals 5 Wochen bettlägerig, arbeitete dann wieder. Seit dem Unfall hat er Schmerzen im

linken Hüftgelenk; das linke Bein ist kraftloser als das rechte, ermüdet sehr rasch. Diese Beschwerden haben seitdem in gleichbleibender Stärke angehalten.

Befund: Kleiner Mann, hypoplastischer Habitus. Mäßiger Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Neurologisch: Geringe Gesichtsasymmetrie. Augen: Prompte Verengerung der Pupillen auf Licht und Convergenz. Beim Blick nach beiden Seiten geringe Einstellungszuckungen der Bulbi. Das Gaumensegel wird links etwas besser gehoben als rechts. Sonst von Seiten der Hirnnerven keine Abweichungen. Obere Extremitäten: Tonus beiderseits geringgradig spastisch erhöht, grobe Kraft gut. Motilität intakt. Biceps-, Tricepssehnen- und Radiusperiostreflexe beiderseits gesteigert, rechts > links, mit Verbreiterung der reflexogenen Zone. Fingernasenversuch sicher. Keine Störungen der Diadochokinesis und Stereognosis. Bauchdecken- und Cremasterreflexe beiderseits gleich, lebhaft. Untere Extremitäten: Tonus beiderseits links > rechts spastisch erhöht; grobe Kraft beiderseits geringgradig herabgesetzt. Patellarsehnen und Achillessehnenreflexe beiderseits hochgradig gesteigert rechts > links, mit nachfolgenden klonischen Schlägen. Rossolimo rechts +, links angedeutet. Im übrigen keine pathologischen Reflexe. Beiderseits erschöpflicher Patellarsehnen- und Fußklonus rechts > links. Kniehackenversuch beiderseits sicher. Romberg ♂ Gang: beiderseits spastisch-paretisch, besonders links. Sensibilität intakt. Psychisch: Debilitas. Liquor: normal.

Nachuntersuchung vom 28. 2. 36. Anamnese: Nach der Entlassung 1934 trat in seiner Krankheit keine wesentliche Verschlechterung ein. Beide Beine ermüden leicht und zittern nach Anstrengung. Der Gang ist mühsam. Ende Januar 1936 wurde er sowie eine Schwester wegen angeborenen Schwachsinns sterilisiert. Befund: Allgemeinzustand wie 1934. Auch im neurologischen Befund keine wesentliche Aenderung. Beim Blick nach rechts kommt das rechte Auge nicht ganz in die Endstellung. Beim Blick nach links geringes Zurückgleiten der Bulbi. Rechter Mundfacialis bleibt bei der In-

nervation eine Spur hinter dem linken zurück. Obere Extremitäten: Keine Aenderung seit 1934. Untere Extremitäten: Starke Spasmen beider Beine. Grobe Kraft etwas herabgesetzt. Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexe beiderseits gleich, erheblich gesteigert, links > rechts. Erschöpflicher Patellarsehnen- und Fußklonus. Babinski rechts +, links angedeutet. Rossolimo beiderseits +. Keine Sensibilitätsstörungen. Stereognosis und Lageempfindung intakt. Gang spastisch, der linke Fuß schleift. Vibrationsempfindung erhalten Augenhintergrund o. B. Ohrenklinischer Befund: Unter der Leuchtbrille ist ein nach links gerichteter Spontannystagmus zu sehen.

Bei H. handelt es sich abgesehen von dem Nystagmus um rein spastische Symptome. Bemerkenswert ist, daß H. selbst sowohl körperlich wie geistig minderwertig ist, daß eine Schwester und der Vater geistesschwach sein sollen, daß somit also in der Familie ein erblicher Schwachsinn vorkommt. Dazu besteht offenbar noch eine gewisse Anlage zu psychischen Erkrankungen. Wie aus dem Krankenblatt von Warstein hervorgeht, handelt es sich bei der Schwester um einen akuten Verwirrtheitszustand. Der neurologische Befund bei H., der sehr chronische Verlauf der Erkrankung — zwei Jahre nach der ersten Untersuchung war kaum eine Aenderung des Zustandsbildes zu verzeichnen — und das Vorkommen von noch anderen Degenerationszeichen in derselben Familie lassen die Diagnose spastische Spinalparalyse als ziemlich sicher erscheinen, soweit man klinisch die Diagnose überhaupt stellen kann.

Fall 2: W. Sch. geb. 1880. Beobachtet von 1929—1936. Poliklinisch untersucht am 9. 12. 1929. Familienanamnese: Mutter des Pat. war in den letzten 10 Jahren ihres Lebens gelähmt. Sie starb mit 64 Jahren an Gehirnschlag. Nach Schilderung des Pat. litt sie an demselben Leiden wie er. Sonst ergibt die Familienanamnese nichts besonderes . Er selbst war früher nie ernstlich krank. Im Frühjahr 1929 bemerkte er eines Tages Steifigkeit der Beine rechts > links. Er konnte

die Beine beim Gehen nicht mehr „mitkriegen". Das Gehen hat sich seitdem fortlaufend verschlechtert, ohne daß Schmerzen dabei bestehen. Gehör und Sehkraft haben in letzter Zeit nachgelassen. Befund: Anisokorie; rechte Pupille weiter als die linke. Sonst Hirnnerven frei. Obere Extremitäten: o. B. Bauchdeckenreflexe: obere sind auszulösen, untere nicht. Untere Extremitäten: Tonus geringgradig erhöht. Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexe sehr lebhaft, vielleicht etwas gesteigert. Sonst keine pathologischen Reflexe. Erschöpflicher Patellarsehnenklonus. Sensibilität intakt. Romberg ∅.

Befund bei der Aufnahme in die hiesige Klinik am 15. 6. 1931. Anamnese: Seit einem halben Jahr etwa erhebliche Verschlechterung. Die Beine werden schon nach geringer Anstrengung steif und lahm. Die Kraft des rechten Armes hat nachgelassen. Das Gehör ist angeblich schlechter.

Seit einiger Zeit sind Schluckbeschwerden aufgetreten. Das Sprechen fällt ihm schwer. Wasserlassen häufig und wenig, Stuhlgang o. B. Befund: Gegenüber dem Zustandsbild von 1929 ist eine Erschwerung aller Bewegungen auffallend. Die Diadochokinese ist stark verlangsamt. Der Gang ist spastisch paretisch, breitbeinig, mit leicht gebeugten Knien. Beide Füße schleifen über den Fußboden. Die Sprache ist etwas verwaschen. Die rechte Seite der Zunge vielleicht etwas atrophisch. Obere Extremitäten: Tonus regelrecht. Reflexe an den Armen gesteigert. Bauchdeckenreflexe schwer auszulösen. Untere Extremitäten: Tonus im Sinne des Spasmus erhöht. Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert. Erschöpflicher Patellarsehnen- und Fußklonus. Spontanbabinski beiderseits. Babinski, Rossolimo +. Sensibilität intakt. Liquor: unspezifische Goldsolkurve, sonst o. B. Ohrenbefund: Leichte Altersinnenohrschwerhörigkeit. Augenbefund: Augenhintergrund o. B.

Nachuntersuchung vom 4. 3. 1936: Nach der Entlassung im Jahre 1931 ist langsam zunehmend eine Verschlechterung des Zustandes eingetreten. Der Kranke kann sich nur noch einige Schritte an 2 Stöcken mühsam fortbewegen. Er ist

vollkommen hilflos. Die Beine sind ganz steif. Nur nach langem Ausruhen ist eine geringe Bewegungsfähigkeit vorhanden. Zeitweise hat er Ziehen, Kribbeln und Kältegefühl in den Füßen. Seit 2 Jahren auch zunehmende Versteifung der Arme, rechts mehr als links. Mit größter Anstrengung kann er nur noch einige Worte schreiben. Gelegentlich Schwierigkeit beim Wasserlassen. Stuhlgang träge. Befund: Allgemeinbefund o. B. An den inneren Organen ist kein pathologischer Befund festzustellen. Blutdruck: 125/80 mm Hg. Neurologisch: Rechte Pupille weiter als linke, entrundet, träge Pupillenverengerung. Linker Mundfacialis bleibt in der Innervation hinter dem rechten zurück. Die Zunge weicht eine Spur nach rechts ab. Rechter Zungenrand geringgradig atrophisch, fibrilläre Zuckungen. Sonst von Seiten der Hirnnerven keine Abweichungen. Obere Extremitäten: Tonus spastisch erhöht, rechts > links. Grobe Kraft entsprechend herabgesetzt. Biceps-, Tricepssehnen- und Radiusperiostreflexe beiderseits gesteigert, rechts > links. Die rechte Hand zeigt trophische Störungen. Die Haut ist glänzend und ödematös. Keine Atrophien an Armen und Händen. Bauchdeckenreflexe sind sehr schwer auszulösen. Untere Extremitäten: Hochgradige Spasmen beiderseits. Die Beine können auch passiv nur wenig gebeugt werden. Patellarsehnenreflexe beiderseits trotz der hochgradigen Spasmen noch auszulösen. Achillessehnenreflexe sind wegen der Spasmen nicht auszulösen. Spontanbabinski links. Babinski, Rossolimo, Mendel-Bechterew +. Die Zehen sind geschwollen. Haut glänzend. Romberg ∅ Sensibilität intakt. Ohrenbefund: Innenohrschwerhörigkeit seit 1931 etwas fortgeschritten. Augenbefund o. B. Liquor: Leichte Rechtsverschiebung der Goldsolkurve. Pandy schwach + (degenerativer Prozeß). Psychisch und geistig keine Abweichungen.

Bei dem Fall Sch. ist schon bei der ersten Untersuchung eine geringe Mitbeteiligung der bulbären Kerne vorhanden, die sich in einer geringen Atrophie des rechten Zungenrandes und einer Spracherschwerung bemerkbar macht, sodaß man daran

denken konnte, es handele sich um eine beginnende myatrophe Lateralsklerose bzw. Bulbärparalyse. Doch eine Nachuntersuchung nach fast 7 Jahren ergab an den Hirnnerven den gleichen Befund. Das spastische Syndrom hatte an den Beinen erheblich zugenommen und bereits die oberen Extremitäten stark ergriffen. Somit möchten wir diesen Fall zum Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse rechnen, wenn auch schon ein gewisser Uebergang zu anderen Heredodegenerationen zugegeben werden muß. Das Heredodegenerative an sich scheint in diesem Falle durch die gleichartige Krankheit der Mutter des Kranken erwiesen.

Fall 3: J. N. geb. 1870 beobachtet vom 1. 9. 30—1936. Aus der Familienanamnese ist von gleichen oder ähnlichen Nervenleiden nichts bekannt. Bei dem Kranken trat vor etwa 20 Jahren im linken Beine eine lähmungsartige Schwäche auf, die im Laufe der Jahre stärker wurde. Seit einem Jahr ist auch das rechte Bein befallen. Das Gefühl ist nicht gestört. Wasserlassen und Stuhlgang o. B.

Befund: Allgemeinzustand gut. Neurologisch: Von Seiten der Hirnnerven keine Abweichungen. Obere Extremitäten: Tonus, Motilität und Reflexe normal. Bauchdeckenreflexe fehlen. Untere Extremitäten: Muskulatur des linken Beines abgemagert. Erhebliche Spasmen links > rechts. Adduktionsspasmus. Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexe trotz der Spasmen beiderseits gesteigert. Babinski beiderseits +, erschöpflicher Fußklonus rechts. Der Gang ist ausgesprochen spastisch-paretisch. Sensibilität für alle Qualitäten intakt.

Nachuntersuchung vom April 1936. Nach den Angaben des N. hat sich das Leiden langsam verschlimmert. Die Beweglichkeit des linken Armes ist herabgesetzt. Er kann sich nur sehr mühsam an 2 Stöcken wenige Schritte mit Schleifen der Füße fortbewegen. Befund: Kopf: Fibrilläre Zuckungen der Zunge. Sonst von Seiten der Hirnnerven keine Abweichungen. Obere Extremitäten: Tonus regelrecht. Biceps-, Tricepssehnen- und Radiusperiostreflexe rechts > links geringgradig gesteigert, beginnende Atrophien der Mm. interossei

der linken Hand. Diadochokinesis rechts verlangsamt. Bauchdeckenreflexe fehlen. Trotz der hochgradigen Spasmen beider Beine erscheinen die Patellarsehnenreflexe noch gesteigert, rechts > links. Starker Adduktorenspasmus. Babinski, Rossolimo beiderseits +.Beweglichkeit des linken Fußgelenkes ist infolge starker Spasmen aufgehoben. Die Haut der Füße ist blau-rötlich verfärbt, leicht verletzlich. Sensibilität für alle Qualitäten und Vibrationsempfindung intakt.

Ganz ähnlich wie der vorige Fall ist der *3. Fall N.* Bei der ersten Untersuchung war nach 20 Jahren nach Beginn der Erkrankung der Befund noch der einer reinen spastischen Spinalparalyse. 6 Jahre später war die spastische Lähmung ganz allmählich fortgeschritten. Auch die oberen Extremitäten waren ergriffen. Wenn sich aber jetzt, sozusagen im letzten Stadium der Krankheit, eine Mitbeteiligung des 2. Neurons, die durch geringe Atrophie der Zunge und der Mm. interossei zum Ausdruck kam, bemerkbar macht, so möchten wir deshalb die Krankheit nicht etwa in das Bereich der myatrophischen Lateralsklerose einbeziehen, da diese Erkrankung viel rapider sich zu entwickeln pflegt. Außerdem ist es ja von allen heredodegenerativen Erkrankungen bekannt, daß in ihren Endstadien bis dahin gesunde Zentren wahllos mitergriffen werden!

Fall 4: A. B. geb. 1883, beobachtet von 1929—36. Die Familienanamnese ergibt keinerlei belastende Momente. Als junger Mann gesund. Während der Militärzeit 1905 Syphilisinfektion; wurde damals behandelt. 1920 bemerkte er an den Füßen ein Müdigkeitsgefühl und bald darauf Kribbeln und taubes Gefühl in den Beinen. Seine Beschwerden haben seitdem langsam zugenommen. Morgens, kurz nach dem Aufstehen, wenn er auf dem Bettrand sitzt, schlagen sich die Beine von selbst übereinander. Stuhlgang sehr träge, zeitweise besteht Urininkontinenz.

Befund: Schwerer, großer Mann, rotes Gesicht. An den inneren Organen ist kein pathologischer Befund festzustellen. Neurologisch: Hirnnerven o. B. Obere Extremitäten: Tonus

regelrecht. Radiusperiostreflex links vielleicht etwas gesteigert, rechts normal. Bauchdeckenreflexe fehlen. Untere Extremitäten: hochgradige Spasmen beiderseits. Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexe gesteigert. Unerschöpflicher Patellarsehnen und Fußklonus beiderseits. Babinski, Rossolimo, Oppenheim beiderseits +. Gang: spastisch-paretisch. Sensibilität nicht gestört. Vibrationsempfinden an den unteren Extremitäten aufgehoben. Wassermann im Blut und Liquor negativ. Liquor: Keine Zellvermehrung; unspezifische Goldsolkurve. Augenhintergrund o. B.

Nachuntersuchung vom April 1936: Seit 1929 hat sich weiterhin allmählich eine Verschlechterung bemerkbar gemacht. Beide Beine sind vollständig versteift, sodaß B. sich in einem Fahrstuhl fortbewegen muß. Im Laufe der letzten Jahre hat auch die Gebrauchsfähigkeit des rechten Armes nachgelassen. Befund: Hirnnerven o. B. Obere Extremitäten: deutliche Tonuserhöhung im Sinne des Spasmus, rechts > links. Bewegungen rechts nach allen Seiten eingeschränkt. Reflexe rechts > links gesteigert. Beugekontrakturen der Finger der rechten Hand, die passiv noch auszugleichen sind. Fingernasenversuch rechts infolge der Parese unsicher. Diadochokinese rechts verlangsamt. Keine Atrophien. Die Hand ist etwas ödematös geschwollen. Untere Extremitäten: beiderseits sehr erhebliche Spasmen, deswegen Patellarsehnenreflexe beiderseits kaum auslösbar. Angedeuteter Patellarsehnenklonus beiderseits. Babinski, Rossolimo beiderseits +. Beim Bestreichen der Tibiakante wird spontan der Unterschenkel an den Oberschenkel gezogen. Myoklonische Zuckungen der Beine bei Bewegungen. Sensibilität für alle Qualitäten intakt. Vibrationsempfinden aufgehoben.

Bei B. kommt in der Anamnese eine Syphilis vor, sodaß man zuerst an einen sypilitischen Prozeß des Rückenmarks denken könnte. Doch da der Wassermann im Blut und Liquor und alle anderen Luesreaktionen negativ sind, und die sehr milde Progredienz der Krankheit gegen deren luetische Natur spricht, kann auch wohl hier bei dem typischen klini-

schen Bild eine spastische Spinalparalyse angenommen werden.

Fall 5: J. B. geb. 1873 beobachtet vom 27. 1. 30—3. 5. 30. Eigene Angaben: Ein Bruder des Pat. litt ungefähr an der gleichen Krankheit wie er, nur hatte er weniger Schmerzen. Das Leiden führte bei dem Bruder nach 20 Jahren zum Tode. Die Eltern starben an Altersschwäche. Der Pat. selbst war früher immer gesund. Mit 30 Jahren stürzte er bei Glatteis mit einer schweren Last zu Boden auf den Rücken. Danach leichte Kreuzschmerzen, die sich bald wieder legten. Nach 3—4 Jahren, in denen er beschwerdefrei war, fing er an, leicht müde zu werden. „Die Beine wollten nicht mehr mit". Seit 7—8 Jahren hat er Schwierigkeiten beim Wasserlassen. Seit 3 Jahren träger Stuhlgang. Jetzt klagt er über Schmerzen im Gesäß, die von dort an der Rückseite der Oberschenkel nach unten ziehen.

Befund: Ueber den Lungen beiderseits beim Atmen bronchialer Beiklang. Am Gesäß, über dem Kreuzbein und der oberen Glutäalgegend starker Dekubitus. Sonsst Allgemeinbefund o. B. Neurologisch fand sich: Hirnnerven ohne Abweichungen. Obere Extremitäten: Tonus regelrecht. Reflexe vielleicht etwas gesteigert. Fingernasenversuch und Fingerfingerversuch infolge der Parese etwas unsicher. Bauchdekkenreflexe im oberen und mittleren Drittel beiderseits +, untere beiderseits ∅. Untere Extremitäten: Muskulatur beiderseits abgemagert. Die Beine sind in Ruhelage stark adduziert. Kniescheiben liegen aneinander, Unterschenkel sind abduziert. Bei Bewegungen stark einschießende Spasmen. Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflexe beiderseits erheblich gesteigert. Patellarsehnenreflexe von der ganzen Tibiakante auslösbar. Babinski, Oppenheim, Rossolimo beiderseits ++. Kniehackenversuch wegen der Spasmen nicht ausführbar. Gang nur mit 2 Stöcken möglich, kleinschrittig, schleifend, dabei ist die Adduktion der Oberschenkel noch deutlicher. Die Kniescheiben reiben beim Gehen übereinander. Vasomotorische Erregbarkeit und mechanische Muskelerregbarkeit ge-

steigert. Sensibilität und Lagegefühl intakt. Psychisch o. B. Liquor normal.

Der Pat. starb, wie wir später durch den Hausarzt erfuhren, $^1/_4$ Jahr später. In der letzten Zeit litt er an rasenden Schmerzen durch den Dekubitus hervorgerufen. 3 Tage vor seinem Tode wurde er bewußtlos im Bett gefunden. Er soll, ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben, gestorben sein. Eine Sektion wurde nicht durchgeführt.

Die Heredität des Leidens, der ungemein chronische Verlauf und der klinische Befund — es waren bis zuletzt nur spastische Symptome der unteren Extremitäten vorhanden — lassen in diesem Falle keinen Zweifel an der Diagnose spastische Spinalparalyse aufkommen.

Fall 6: J. W. geb. 1876. Geistes- und Nervenkrankheiten in der Familie nicht bekannt. Er selbst war bis 1915 gesund. 1915 wurde er durch eine in der Nähe des Schützengrabens einschlagende Granate unter Erd- und Gesteinsmassen begraben. Für kurze Zeit verlor er das Bewußtsein. Als er wieder zu sich kam, hatte er Erbrechen und blutete aus Nase, Mund und Ohr. Er zog sich einen Bruch des Schlüsselbeins und Quetschungen am linken Bein zu. Der Schlüsselbeinbruch hatte eine Lähmung des rechten Armes zur Folge. Er wurde aus dem Heeresdienst entlassen. 1917 wurde ein Nervenleiden im Lazarett festgestellt. Warum er damals für nervenleidend gehalten wurde, weiß er nicht. An den Beinen hatte er zu dieser Zeit keine Beschwerden. Auch war der Arm wieder hergestellt. 1920 traten zum ersten Mal ziehende Schmerzen in den Beinen auf, die trotz Behandlung sich noch im Laufe der Jahre verschlimmerten. Zur selben Zeit (1920) fiel ihm auf, daß er nicht mehr so sicher gehen konnte.

Befund. 1930: Allgemeinbefund: Kräftiger Mann. Neurologisch: Etwas starrer Gesichtsausdruck. Verlangsamte Sprache. Sonst Hirnnerven o. B. Obere Extremitäten: Tonus, Reflexe normal. Bauchdeckenreflexe auslösbar. Untere Extremitäten: Muskelspannung beiderseits spastisch erhöht. Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexe beiderseits gestei-

gert. Verbreiterung der reflexogenen Zone. Erschöpflicher Patellarsehnenklonus beiderseits, rechts deutlicher Fußklonus. Babinski rechts +, links Spreitzung der Zehen. Gang spastisch-paretisch, kleinschrittig, unsicher. Sensibilität intakt. Liquor: Geringe Albuminvermehrung, Rechtsverschiebung der Goldsolkurve. W. wurde 1931, 32, 33 und 34 nachuntersucht. Die Untersuchungen von 1933 ergaben eine Verschlechterung des Gehvermögens, er konnte nur noch an 2 Krücken gehen. Befund vom 1. 8. 1934: Hirnnerven o. B. Obere Extremitäten: Tonus regelrecht. Leichte Hyperreflexie beiderseits. Fingernasenversuch unsicher in der Endstrecke. Bauchdeckenreflexe rechts = links +. Untere Extremitäten: Muskelspannung erheblich gesteigert, dabei einschießende Spasmen. Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexe beiderseits erheblich gesteigert. Reflexogene Zone verbreitert. Fußklonus beiderseits. Babinski schon durch leichte Hautreizungen +. Kniehackenversuch durch die Parese unsicher. Gang: typisches Schleifen der Fußsohlen; Gehen nur noch im Laufstuhl möglich, Sensibilität nicht gestört. Augen o. B. Liquor wie 1930.

Der Fall W. ist bei der ersten Beobachtung nicht genügend typisch, daß die Diagnose gestellt werden kann. Erst auf Grund mehrjähriger Beobachtung und im Hinblick auf den langsam fortschreitenden Verlauf wird es zunehmend wahrscheinlich, daß es sich um einen Fall der spastischen Spinalparalyse handelt.

Bemerkenswert ist, daß bei keinem der 5 nachuntersuchten Fälle die Katamnese eine multiple Sklerose ergeben hat, während doch in der Literatur Fälle von multipler Sklerose bekannt sind, die Jahre lang als spastische Spinalparalyse imponierten. So schreibt Oppenheim in seinem „Lehrbuch der Neurologie“ (6. Auflage, 1913), daß es Formen von multipler Sklerose gibt, die Jahre lang, nicht nur in den ersten Stadien der Erkrankung, unter dem Bild der spastischen Spinalparalyse verlaufen. Marburg sagt, daß die spinale Form der multiplen Sklerose am häufigsten das Bild

der syphilitischen Form der spastischen Spinalparalyse imitiert.

Daß wir bei der Nachuntersuchung der obigen Fälle keinen Fall von multipler Sklerose fanden, die bei der ersten Untersuchung als spastische Spinalparalyse diagnostiziert wurde, mag zum Teil an der Auswahl der Fälle liegen, bei denen der Beginn der Erkrankung schon mehrere Jahre zurücklag und die trotz der langen Dauer der Erkrankung fast nur spastische Symptome zeigten.

Fall 7: ST. A. geb. 1889. Beobachtet in der Klinik vom 6. 4.—2. 6. 1936. Aus der Familienvorgeschichte, die allerdings sehr dürftig ist, weil die Patientin aus Ostpreußen stammt, ergibt sich nichts Besonderes. Bis vor drei Jahren war die Kranke fast gesund. Sie leidet seit Eintritt der Menopause, vor 6 Jahren, zeitweise an halbseitigen Kopfschmerzen mit Erbrechen. 1933 begann die jetzige Erkrankung mit „taubem Gefühl" unter den Füßen und in den Händen. Allmählich „kroch dieses taube Gefühl" bis zu den Knien. Die Unterschenkel und Füße waren oft wie abgestorben. Die Pat. war wegen ihrer Krankheit in vielen Krankenhäusern. Im Krankenblatt des Bottroper Knappschaftskrankenhauses 1933 wurde festgestellt: Steigerung der Patellarsehnenreflexe beiderseits, Babinskistellung der Großzehen. Gang: spastisch-ataktisch. Leichte Hypästhesie an den unteren Extremitäten. Psychisch: Sehr wehleidiges demonstratives Verhalten. Diagnose: Beginnendes Rückenmarksleiden. Punktion wurde abgelehnt.

Jetzige Klagen: Die Beine sind steif. Das Gehen ist sehr mühsam, Kribbeln in den Füßen. *Befund:* Allgemeinbefund o. B. Neurologisch: Hirnnerven frei. Obere Extremitäten: Tonus vielleicht etwas herabgesetzt, manchmal einschießende Spasmen links; Reflexe gesteigert links = rechts. Reflexzone verbreitert. Fingernasenversuch beiderseits etwas unsicher. Untere Extremitäten: Tonus im Sinne des Spasmus erheblich erhöht. Es macht Schwierigkeit, die Beine zu beugen. Patellarsehnenreflexe beiderseits gesteigert, von der ganzen Schienbeinkante auslösbar. Achillessehnenreflex sehr

lebhaft. Babinski beiderseits +, links manchmal Spontanbabinski. Gang spastisch-paretisch; nicht ataktisch. Kniehackenversuch unsicher. Sensibilität nirgends gestört. Augenhintergrund o. B. Liquor normal. Neosalvarsan und Schmierkur haben keinen Einfluß auf die Krankheit. Psychisch: Sehr wehleidig. Stärkste psychogene Ueberlagerung der Beschwerden. In Rücksicht darauf möchten wir in Betracht ziehen, ob die im Brottroper Krankenhaus angegebenen Gefühlsstörungen nicht psychogen waren.

Fall 8: E. T. geb. 1886. Untersucht im April 1935. Familienanamnese o. B. Frau T. war bis zu ihrer Heirat im Jahre 1920 gesund. Sie machte eine Frühgeburt und 4 Fehlgeburten durch. Bei der vorletzten Fehlgeburt im Jahre 1924 hatte sie eine Venenentzündung mit Fieber im rechten Bein. Nach dieser Krankheit spürte sie eine Unsicherheit und Steifheit im rechten Bein. Sie schleifte den rechten Fuß etwas nach. 1932 zu Beginn der Wechseljahre wurden die Gangbeschwerden stärker. Sie konnte sich nur mühsam bewegen, weil die Beine „so steif" waren. Keine Schmerzen; nur manchmal hat sie einen Krampf in den Beinen. Seit etwa 3 Jahren macht sich eine zunehmende Unsicherheit in den Armen bemerkbar, besonders links.

Befund: Allgemeinzustand: Maskuliner Habitus, Bartwuchs; an den inneren Organen kein pathologischer Befund. Neurologisch: Hirnnerven o. B. Obere Extremitäten: Tonus links leicht spastisch erhöht. Reflexe links sämtlich gesteigert. Fingernasenversuch beiderseits etwas unsicher. Bauchdeckenreflexe rechts = links ∅. Untere Extremitäten: Tonus beiderseits stark spastisch erhöht, rechts > links. Rechts dauernd einschießende Spasmen, sodaß die Muskulatur bretthart angespannt erscheint. Adduktorenspasmus. Aktive und passive Bewegungen sind infolge der Spasmen nur in beschränktem Umfang möglich. Oft Spontanbabinski beiderseits. Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexe beiderseits rechts > links gesteigert. Babinski, Oppenheim beiderseits +. Rossolimo links +. Kniehackenversuch beiderseits infolge

der Spasmen unsicher. Gang: spastisch, breitbeinig, kleinschrittig. Sensibilität intakt. Psychisch etwas debil, uneinsichtig. Liquor normal. Wassermann ⌀. Augenhintergrund normal.

Nachuntersuchung vom 5. 12. 1935: Frau T. gibt an, daß ihr Zustand sich noch im Laufe des Jahres verschlechtert habe. Die Steifigkeit des rechten Beines bestehe jetzt auch in der gleichen Stärke im linken Bein. Im Liegen spannen sich die Beine häufig, als sei ein Krampf darin. Neurologischer Befund im wesentlichen unverändert. Obere Extremitäten: Tonus beiderseits spastisch erhöht. Reflexe beiderseits gesteigert. Untere Extremitäten: Starke Spasmen beiderseits. Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexe beiderseits (mehrschlägig) gesteigert. Babinski, Rossolimo beiderseits +. Kniehackenversuch wegen der starken Spasmen schwer ausführbar. Sensibilität für alle Qualitäten, ebenso Tiefensensibilität und Vibrationsempfindung intakt.

Fall 9: H. L. geb. 1873. Zur Begutachtung in der hiesigen Klinik im Februar 1930. L. war früher immer gesund. 1927 erlitt er auf dem Acker einen Unfall. Er kam auf einem glittschigen Wege zu Fall, dabei fiel er auf den Rücken. Am nächsten Tage konnte er kurze Zeit aufsein; mußte sich aber dann wegen Schmerzen im Rücken, die in die Beine ausstrahlten, wieder zu Bett legen. $^1/_4$ Jahr war er angeblich bettlägerig. Jetzige Beschwerden: Schmerzen besonders im rechten Bein. Das Gehen fällt ihm schwer. Er stolpert leicht. Auch vor dem Unfall bestanden leichte Gehstörungen. Allgemeinzustand o. B. Die Hirnnerven und oberen Extremitäten zeigen keine Abweichungen. Bauchdeckenreflexe in den oberen Quadranten auslösbar, in den unteren nicht. Untere Extremitäten: Muskelspannung im Sinne des Spasmus beiderseits erheblich erhöht. Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert; unerschöpflicher Patellarsehnen- und Fußklonus. Babinski und Rossolimo beiderseits +. Gang spastisch, nur an Stöcken möglich. Liquor o. B. Röntgenbefund: nur geringgradige Spondylitis deformans des 4. und 5. Lendenwirbels. Spina bifida des ersten Sakralwirbels.

Fall 10: A. B. geb. 1885, untersucht im September 1935. Familienanamnese: Der Vater starb an unbekannter Ursache, ebenfalls 7 Geschwister im Kindesalter. Er selbst war früher immer gesund. 1927 hatte er einen Unfall. Er fiel aus 2 m Höhe von einer Leiter auf das Kreuzbein. Nach kurzer Pause konnte er weiter arbeiten. Noch am nächsten Tage hatte er Kreuzschmerzen. Er glaubt, daß seine jetzige Erkrankung auf den Unfall zurückzuführen ist. Er klagt über dumpfe Schmerzen im Kreuz, die in beide Beine ausstrahlen. Aus den Akten des B. geht hervor, daß schon im Januar 1929 eine leichte Steigerung der Patellarsehnenreflexe, Fußklonus und schleppender Gang festgestellt wurde. Eine nochmalige Untersuchung vom Mai 1929 ergab: „Beine werden steif gehalten und ruckweise bewegt. Patellarsehnenreflexe lassen sich von jeder beliebigen Stelle der Oberschenkel auslösen. Fußklonus".

Befund vom 28. 8. 1935 in der hiesigen Klinik: Allgemeinbefund o. B. Neurologisch: Von Seiten der Hirnnerven keine Abweichungen. Vasomotorische Erregbarkeit und mechanische Muskelerregbarkeit lebhaft. Obere Extremitäten: Muskelspannung im allgemeinen hypotonisch, dabei jedoch links mehr als rechts deutlich einschießende Spasmen. Grobe Kraft etwas herabgesetzt. Reflexe beiderseits erheblich gesteigert. Verbreiterung der Reflexzone. Ulnarisreflex beiderseits +. Fingernasenversuch leichte Unsicherheit. Diadochokinese intakt. Stereognosis intakt. Bauchdeckenreflexe sehr lebhaft. Untere Extremitäten: Muskelspannung beiderseits rechts > links im Sinne des Spasmus erheblich erhöht. Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert. Reflexzone verbreitert. Rossolimo rechts +. Babinski beiderseits ⌀. Beiderseits Fußklonus. Kniehackenversuch beiderseits unsicher. Romberg ⌀. Gang: spastisch paretisch, kleinschrittig. Sensibilität nicht gestört. Liquor normal.

Fall 11: E. B. geb. 1881. Beobachtet im März 1931. In der Familie sind angeblich keine Nervenkrankheiten vorgekommen. Er selbst war bis zum Jahre 1924 gesund. Damals

bemerkte er, daß ihm längeres Gehen schwer wurde. 1925 wurde angeblich eine Fettgeschwulst aus dem Wirbelkanal entfernt. Danach trat keine wesentliche Besserung ein. Er verspürte noch eine Schwäche in den Beinen und nach längerem Gegen eine Steifigkeit. Keine Schmerzen. In der Folgezeit nahm die Schwäche noch etwas zu. Bis 1929 versah er ohne weitere Störungen seinen Dienst. Im Februar 1929 stürzte er bei Glatteis mit dem Rade, dabei fiel er aufs Gesäß. Es stellten sich Schmerzen mit stechendem Charakter ein. Seit dieser Zeit kann er nur noch am Stock gehen. Jetzige Klagen: Schmerzen im Kreuzbein, Steifigkeit der Beine. Beim Gehen kommt er nur mühsam vorwärts. Allgemeinbefund: Narbe in der Gegend des 3. und 4. Lendenwirbels. An den inneren Organen wurde kein pathologischer Befund festgestellt. Neurologisch fand sich: Von Seiten der Hirnnerven keine Abweichungen. Obere Extremitäten: o. B. Bauchdeckenreflexe beiderseits in gleicher Stärke auslösbar. Untere Extremitäten: Gesteigerter Adduktorenreflex beiderseits. Tonus beiderseits im Sinne des Spasmus gesteigert. Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexe beiderseits erheblich gesteigert. Babinski beiderseits +. Kniehackenversuch links etwas verlangsamt, rechts gelangt er wegen der Spannung im Bein nur bis zur Mitte der Tibia. Romberg $\varnothing$. Gang langsam, mit stark spastischer Komponente. Füße werden nicht vom Boden aufgehoben, sondern etwas schleifend vorgeschoben. Sensibilität und Lagegefühl intakt. Liquor normal. Augenhintergrund o. B.

Bei den 5 vorangehenden Fällen (7—11) handelt es sich klinisch um rein spastische Symptome. Der Beginn der krankhaften Erscheinungen liegt 3—12 Jahre zurück. Die spastischen Lähmungen haben bei allen nach der Anamnese allmählich zugenommen. Hervorzuheben ist, daß auch 2 Fälle (8 und 9) noch andere Degenerationszeichen aufwiesen. Bei dem Fall 8 wurde Debilität, bei Fall 9 eine Spina bifida festgestellt. Man ist auch bei diesen 5 Fällen berechtigt, nach dem ganzen klinischen Befund und dem bisherigen Verlauf eine spastische

Spinalparalyse anzunehmen, auch dann wenn sich jetzt noch nach einem langjährigen Verlauf — in einem Fall 12 Jahre — neurologisch Anzeichen für die Beteiligung anderer Symsteme dazugesellen sollten.

Fall 12: G. J. geb. 1910, beobachtet im Januar 1930. Familienanamnese ergibt keinerlei hereditäre Belastung. Er selbst war bis zu einem Unfall, den er am 5. 5. 1928 erlitt, gesund. Bei diesem Unfall zog er sich eine kleine Wunde am rechten Oberschenkel zu, die nach einigen Tagen anfing zu eitern. Die Eiterung, in deren Verlaufe sich eine Coxitis purulenta entwickelte, zog sich fast ein Jahr hin. Als er aufstand, konnte er nicht mehr gehen. Seit dieser Zeit bewegt er sich an 2 Stöcken fort. Die Beine sind steif und schwach. Angeblich bestehen Schmerzen im Hüftgelenk, die bei Witterungswechsel stärker werden.

Befund: Guter Allgemeinzustand. Innere Organe o. B. Ueber dem Steißbein befindet sich eine pflaumengroße reaktionslose Narbe; an der Innenseite des rechten Oberschenkels kleine eingezogene druckempfindliche Narbe. Neurologisch fand sich: Von Seiten der Hirnnerven keine Abweichungen. Obere Extremitäten o. B. Bauchdeckenreflexe in normaler Stärke auslösbar. Untere Extremitäten: Beiderseits ausgesprochene Tonuserhöhung im Sinne des Spasmus, links > rechts; Adduktorenspasmus. Das linke Bein zeigt myoklonische Zukkungen. Spitzfußstellung beider Füße. Aktive Bewegung im Fußgelenk nicht möglich. Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexe beiderseits erheblich gesteigert. Beiderseits anhaltender Patellarsehnen- und Fußklonus. Babinski, Rossolimo beiderseits +. Oppenheim beiderseits angedeutet. Gang spastisch-paretisch, nur an 2 Stöcken möglich. Sensibilität intakt. Liquor normal. Geistig besteht eine leichte Debilität, sonst keine Abweichungen. Augen- und Ohrenuntersuchungen ergaben keine krankhaften Abweichungen. Eine Nachuntersuchung nach einem Jahr bot genau das gleiche Bild.

Bei J. haben wir noch nach 2 Jahren nach Beginn der Krankheit klinisch das Bild einer reinen spastischen Spinal-

paralyse. Die Debilität des J. würde als weiteres Degenerationszeichen zu werten sein und die Diagnose spastische Spinalparalyse stützen. Doch da das Leiden sich bei ihm sehr schnell entwickelt hat und schon nach 1 Jahr die Lähmung so weit fortgeschritten ist, daß er sich nur noch an 2 Stöcken fortbewegen kann, ist die Diagnose doch nur mit Vorbehalt zu stellen.

In nachfolgender Tabelle befindet sich eine Uebersicht über den Verlauf und die Daten der spastischen Spinalparalyse bei den einzelnen Kranken:

Name	Alter d. Pat. z. Zeit des Manifestationsbeginns der sp. Sy.	Symptome	Erblichkeit	Andere Degenerationszeichen	Verlauf	Liquorbefund	Unfall in der Anamnese d. Patienten	Dauer der Erkrankung z. Zt. d. letzten Untersuchung
1. F. H.	24 J.	Nystagmus spastische Symptome	∅	Debilität bei mehreren Mitgliedern d. Familie	langsam fortschreitend	normal	ja; 1927	8—9 J.
2. W S.	49 J.	Neben rein spastischen Symptomen geringe Atrophie einiger Muskeln	ja; Mutter d. Pat. litt angebl. an derselben Krankheit	∅	„ „	Leichte Rechtsverschiebung der Goldsolkurve. Pandy: schwach + (Zeichen für degenerativen Prozeß)	∅	7 J.
3. J. N.	30 J.	„ „	∅	∅	„ „	nicht unters.	∅	36 J.
4. A. B.	34 J.	Rein spastisch	∅	∅	„ „	unspezifische Goldsolkurve	∅	16 J.
5. J. B.	30 J.	„ „	Bruder des Pat. litt an derselben Krankheit	∅	„ „	normal	∅	27 J.
6. J. W.	40 J.	„ „	∅	∅	„ „	Befund wie Fall Nr. 2	∅	15 J.
7. A. St.	44 J.	„ „	∅	∅	„ „	normal	∅	3 J.
8. E. T.	38 J.	„ „	∅	Debilität Spinalifida	„ „	normal	∅	11—12 J.
9. H. L.	55 J.?	„ „	∅	∅	„ „	normal	ja; 1927	3 J.
10. Au. B.	42 J.	„ „	∅	∅	„ „	normal	ja; 1928	5 J.
11. E. B.	43 J.	„ „	∅	∅	„ „	normal	ja; 1929	7 J.
12. G. J.	18 J.	„ „	∅	Debilität	Rascher Verlauf anfangs	normal	ja; 1928	3 J.

Von den 12 untersuchten Fällen wiesen 9 klinisch ein reines Bild von spastischer Spinalparalyse auf, während 3 Fälle (1, 2 und 3) entweder schon bei der ersten Untersuchung oder bei der Nachuntersuchung nach mehreren Jahren daneben geringgradige atypische Symptome zeigten; dies aber nicht etwa im Sinne einer anderen der bekannten Heredodegenerationen, etwa der myatrophen Lateralsklerose, zumal keine Progredienz dieser Symptome nachweisbar war. Dreimal (Fall 4—6) bei den oben genannten 9 reinen Fällen kann man mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen, daß es sich wirklich um eine reine Form von spastischer Spinalparalyse handelt; besteht doch das Leiden bei diesen Kranken schon bis zu 15, in einem Falle bis zu 20 Jahren. Bei zweien dieser Fälle (4 und 6) fand sich bei einer Nachuntersuchung nach 7 Jahren keinerlei Beteiligung anderer Systeme. Eine deutliche Zunahme und ein allmähliches Fortschreiten der Spasmen war bei allen Nachuntersuchten festzustellen. Ein allmähliches Zunehmen ihrer Beschwerden geben auch zwei (Fall 5 und 7) der nur einmal zur Beobachtung gekommenen Kranken an, während bei den Fällen 8, 10 und 12 ein ganz akuter Beginn nach einem Unfall oder einer Infektionskrankheit angegeben wird. Bei zwei Fällen (9 und 11) soll der Unfall plötzlich eine deutliche Verschlimmerung des Leidens hervorgerufen haben. Da es erwiesen ist, daß es sich um eine hereditäre Erkrankung handelt, kann der Unfall als ätiologisches Moment natürlich nicht in Betracht kommen. Aeußerungen von Patienten, insbesondere von Gutachtenspatienten, daß sich der Zustand nach einem Unfall entwickelt habe, sind naturgemäß mit Vorsicht zu bewerten. Wie wir bereits oben erwähnten, erwies sich in zwei von unseren Fällen, daß eine Gangstörung schon vor dem Unfall bestand. Es bleibt noch die Möglichkeit, daß eine Rückenmarkskontusion das auslösende Moment der Krankheit bedeutet, oder daß durch sie die vorher latenten Krankheitssymptome plötzlich manifest werden. Diese Annahme könnte auch bei unseren hier mitgeteilten Fällen zurecht be-

stehen unter der Voraussetzung, daß es sich bei einer minderwertigen Anlage der Pyramidenbahnen um eine größere Verletzlichkeit dieser handelt. In wie weit jedoch im einzelnen Falle ein Zusammenhang zwischen Unfall und Erkrankung zu bejahen ist, soll hier nicht weiter erörtert werden.

Der Beginn der Erkrankung fällt bei allen Kranken in das Alter von 28—44 Jahren, während Bremer an Hand der Literatur bei 89 % der Fälle (bei 264 Fällen) den Beginn innerhalb der ersten 18 Lebensjahre, nur bei 11 % in späteren Lebensjahren fand. Ob der bei uns viel spätere Manifestationsbeginn der Krankheit an der vielleicht größeren Indolenz der hiesigen Landbevölkerung liegt, muß dahingestellt bleiben.

In nur zwei Fällen (2 und 5) wurde anamnestisch gleichartige Erblichkeit des Leidens gefunden. Bei vier anderen Fällen (1, 8, 9 und 12) waren bei den Kranken selbst oder in ihrer Familie andere Degenerationszeichen vorhanden.

Doch nach dem ganzen Befund und Verlauf der Erkrankung möchten wir auch die anderen Fälle den heredodegenerativen Erkrankungen, und zwar der spastischen Spinalparalyse als einer besonderen Krankheitsform zurechnen.

Literaturverzeichnis:

Ackermann. R. Dtsch. Ztschrft. f. Nervenheilkunde Bd. 90 (1926).

Bremer. Archiv f. Psych. u. Nervenk. Bd. 66 S. 477.

Erb. W. Virch. Arch. Bd. 70. u. dtsch. Ztschrft. f. Nervenheilk. Bd. VI, u. XXXIII.

Gruenwald. E. A. Journ. f. Psych. u. Neur. 26 H. 1 u. 2. S. 3. (1920) ref. i. Zntrlbltt. f. Neur. u. Psych. Bd. 23. S. 312.

Hoffmann. J. Dtsch. Ztschrft. f. Nervenheilk. 47/48. (1913).

Kehrer. F. Dtsch. Ztschrft. Nervenheilk. Bd. 83. S. 215.

Jendrassik. E. Dtsch. Arch. f. klin. Med. (1897).

Juone. T. Nagoya J. med. Sci. *8.* (1934). ref. i. Zntrlbltt. f. Neur. u. Psych. 76.

Marburg. O. Handbuch der Neurologie Bd. 13. S. 617. (1936).

Newmark. Dtsch. Ztschrft. f. Nervenheilk. Bd. 27. (1904) u. Bd. 30. (1906).

Nonne. Handbuch „Syphilis u. Nervenkrankheiten". V. Auflage. (1924).

Oppenheim. H. Lehrbuch der Neurologie 6. Auflage. 1913.

Reiter. K. Med. Klin. 10, 268 a (1914). ref. i. Zntrlbltt. f. Neur. u. Psych. Bd. 9. S. 448. (1914).

Salus. F. Arch. f. Psych. Bd. 104. S 66. (1936).

Schaffner. K. Dtsch. Ztschrft. f. Nervenheilk. BD. 73 (1922).

Schulze. F. Dtsch. Ztschrft. f. Nervenheilk. Bd. 92. S. 161—170. (1926).

Specht. R. Ztschrft. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 99. (1925).

Strümpell. A 1) Dtsch. Ztschrft. f. Nervenheilk. Bd. 4. (1885).
2) Arch. f. Psych. Bd. 17 (1901).
3) Dtsch. Ztschrft. f. Nervenheilk. Bd. 27. (1904).

Teschler. Arch. Hetil. 1930 II. ref. i. Zntrlbltt. 57. S. 664.

Thums. K. (III. Med. Klin. i. Wien.) Z. Konstitutionslehre 16. (1932). ref. i. Zntrlblt f. Neur. u. Psych. 65. S. 268 (1933).

Zipperlen. E. Ztschrft. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 122, (1929). ref. i. Zentrlbltt. f. Neur. u. Psych. Bd. 56. S. 538.

Lebenslauf.

Am 15. Juli 1911 wurde ich, *Waltraut Steinmann*, als Tochter des praktischen Arztes, *Dr. Heinrich Steinmann*, und seiner Frau *Anna geb. Schultebeyring*, zu Lengerich i/W. geboren. In meiner Heimatstadt besuchte ich die Volksschule von Ostern 1918—21, im Anschluß daran die Amtsrektoratschule bis Ostern 1923. Danach kam ich auf das humanistische Ratsgymnasium zu Osnabrück, wo ich Ostern 1930 die Reifeprüfung bestand. Ich studierte Medizin in Göttingen, Marburg, Innsbruck und Münster. Das Physikum machte ich Herbst 1932 in Göttingen, und ebendort beendete ich im Dezember 1935 das medizinische Staatsexamen. Als Medizinalpraktikantin arbeitete ich bis zum 1. September 1936 an der Universitätsnervenklinik zu Münster, dann bis zum 15. Januar 1937 am städtischen Kinderkrankenhaus zu Wuppertal-Barmen und erhielt unter diesem Datum meine Bestallung als Arzt. Im April d. J. bestand ich die mündliche Doktorprüfung vor der medizinischen Fakultät zu Münster.